UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1900—1901 N° 454

DU

MYXŒDÈME FRUSTE

Chez l'Enfant

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1901

PAR

Étienne MALINVAUD

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LIMOGES

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. BÉZY, ✪ A., *Président.*
RÉMOND, ✪ A.
MAUREL, ✲, ✪ I. } *Assesseurs.*
FRENKEL.

TOULOUSE
IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN
27, ALLÉE DE GARONNE, 27

1901

DU

MYXŒDÈME FRUSTE

Chez l'Enfant

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1900—1901 N° 454

DU

MYXŒDÈME FRUSTE

Chez l'Enfant

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1901

PAR

Étienne MALINVAUD

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LIMOGES

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. BÉZY, ✪ A., *Président.*
RÉMOND, ✪ A.
MAUREL, ✲, ✪ I.
FRENKEL.

Assesseurs.

ACAD. LOCOMAT. BIBL.

TOULOUSE
IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN
27, ALLÉE DE GARONNE, 27

1901

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	CAUBET, ✲, ✪ I
Assesseur		FRÉBAULT, ✪ I.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	CHARPY, ✪ I.
Histologie normale		TOURNEUX, ✪ A.
Physiologie		ABELOUS, ✪ A.
Anatomie pathologique		TAPIE, ✪ I.
Pathologie et Thérapeutique générales		HERRMANN, ✪ I
Pathologie interne		ANDRÉ, ✲, ✪ I.
Pathologie externe		PÉNIÈRES, ✪ A.
Médecine opératoire		LABÉDA, ✪ I.
Thérapeutique		SAINT-ANGE, ✪ I.
Hygiène		GUIRAUD, ✪ I.
Clinique médicale		CAUBET, ✲, ✪ I.
		MOSSÉ, ✲, ✪ A.
Clinique chirurgicale		JEANNEL, ✪ I.
		CHALOT, ✪ A.
Clinique obstétricale		CROUZAT, ✪ A.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		AUDRY, ✪ A.
Clinique des maladies mentales		RÉMOND, ✪ A.
Pharmacie		DUPUY, ✪ I.
Chimie et Toxicologie		FRÉBAULT, ✪ I.
Matière médicale		BRÆMER, ✪ I.
Histoire Naturelle		LAMIC, ✪ I.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie topographique	MM.	SOULIÉ.
Physique		MARIE, ✪ A.
Chimie		ALOY, ✪ A.
Histoire naturelle		SUIS, ✪ A.
Médecine légale		GUILHEM, ✪ A.
Bactériologie		MOREL ✪ A.
Clinique des maladies des enfants		BÉZY, ✪ A.
Clinique ophthalmologique		VIEUSSE, ✲.
Hydrologie		GARRIGOU, ✪ I
Pathologie expérimentale		MAUREL. O. ✲, ✪ I.
Cours élémentaire aux sages-femmes		AUDEBERT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie interne et Médecine légale	MM.	MOREL, ✪ A.
		RISPAL.
		FRENKEL.
Chirurgie		BAUBY.
		CESTAN.
Accouchements		AUDEBERT.
Anatomie et Histologie		SOULIÉ.
Physiologie		BARDIER, ✪ A.
Chimie		N.
Physique		CLUZET.
Pharmacie		RIBAUT.
Secrétaire de la Faculté	M.	CHAUDRON, ✪ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MON PÈRE - A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance et
de profonde affection.

A MES FRÈRES

A mon ami Louis BOUTY

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur BÉZY

Chargé du cours de Clinique infantile.

A M. le Docteur Rémond

Professeur agrégé de Clinique des maladies mentales.

AVANT-PROPOS

Pendant le cours de nos études médicales, nous avons eu la rare fortune de suivre pendant deux années consécutives une petite fille atteinte de myxœdème fruste; son cas à beaucoup d'égards, nous parut si instructif que nous nous étions bien promis d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Notre maître le professeur Bézy, dans le service duquel était l'enfant, s'empressa d'acquiescer à notre désir.

Nous avons tous rencontré un de ces petits êtres mal venus et dégradés que l'on considérait comme un *minus habens*, et que l'entourage délaissait d'une façon pénible ; les reléguant au rang des idiots, des nains ou des imbéciles.

Ces êtres inférieurs étaient irrémédiablement perdus pour la société où ils constituaient une quantité négative.

C'est un chapitre de leur histoire que nous voulons écrire, à la recherche des origines de leur déchéance et de son remède. Nul, en effet, ne peut à l'heure actuelle se désintéresser d'une maladie qui, tant qu'elle est méconnue, condamne ses malheureuses victimes à un arrêt absolu du développement physique et intellectuel.

Aussi avons-nous pensé qu'il était de notre devoir de prendre la défense de l'enfant, livré à des mains ignorantes, d'autant plus que nous pouvons, grâce à un traitement rationnel, lui rendre la place à laquelle il a droit, dans le monde conscient.

Notre but sera de grouper les notions acquises à ce sujet, relatant surtout les faits cliniques qu'il nous a été donné de constater, pensant qu'il n'est pas sans intérêt de les faire connaître.

C'est ainsi que bien des erreurs de diagnostic pourront être évitées.

Nos conclusions s'appuieront sur une observation inédite et sur le résumé des diverses observations empruntées soit à la littérature médicale française, soit à la littérature étrangère que nous avons pu fouiller grâce au concours dévoué de M. le professeur agrégé Frenkel.

Mais, avant d'aborder cette étude, nous croirions manquer à tous nos devoirs si nous ne priions nos maîtres qui commencèrent notre instruction médicale et nous initièrent aux difficultés de la Clinique, de recevoir, ici, l'hommage de notre respectueuse gratitude.

Nous remercions tout particulièrement nos anciens maîtres, les Docteurs Chénieux, Thouvenet, Devaux, Boulland, J. Lemaistre, de l'Ecole de médecine de Limoges.

Que M. le Professeur Bézy, qui a bien voulu nous donner le sujet de notre thèse, en même temps que ses conseils éclairés, reçoive nos plus vifs remer-

ciements, pour le grand honneur qu'il nons fait en acceptant la présidence de notre jury.

Que M. le Professeur Rémond soit assuré de notre reconnaissance, pour la bienveillante sollicitude dont il a fait preuve à notre égard. Nous n'avons qu'à nous louer de l'excellent accueil que nous avons toujours reçu auprès de lui.

INTRODUCTION ET DIVISION

Le myxœdème fruste est un ensemble de manifestations morbides, qui semble avoir pour caractéristique de ne pas aboutir nécessairement à la déchéance totale.

Naturellement, les accidents dysthyroïdiens varieront suivant qu'on aura à faire à des types très nets ou plus ou moins larvés. Car, s'il est des cas où le diagnostic s'impose, grâce à l'existence de gros symptômes, formant un assemblage à peu près complet, il en est d'autres qui ne se révèlent que par des signes inappréciables, tels que l'exiguité de la taille, l'état lanugineux des cheveux, etc., qui n'attirent pas autrement l'attention d'un observateur non prévenu.

Dans le deuxième chapitre nous énumérerons d'abord les gros symptômes, ceux qui sont pathognomoniques pour ainsi dire, puis ceux que l'on pourrait appeler les petits signes du myxœdème qui sont plus difficiles à discerner.

Dans le troisième chapitre, nous étudierons les modalités cliniques plus cachées.

Chapitre Premier. — Historique.
Chapitre II. — Symptômes.
Chapitre III. — Types cliniques.
Chapitre IV. — Etiologie.
Chapitre V. — Pathogénie.
Chapitre VI. — Diagnostic.
Chapitre VII. — Pronostic.
Chapitre VIII. — Anatomie pathologique.
Chapitre IX. — Traitement.
Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

C'est en 1880 que le myxœdème infantile fut porté à la connaissance du monde scientifique par Bourneville et d'Olier, qui publièrent une observation « d'idiotie avec cachexie pachydermique ». Depuis lors, le savant médecin de Bicêtre ne cessa de s'occuper de la question jusqu'en 1888, époque à laquelle il fit paraître des travaux qui sont désormais restés classiques. On peut dire que c'est aujourd'hui une des maladies infantiles les plus connues quant à son étiologie, sa marche et sa thérapeutique. Mais il n'en est pas de même de ces états discrets et parfois fort atténués qu'on a qualifiés de formes frustes du myxœdème. A Thibierge revient le mérite de les avoir dépistées. En 1891 (1), il affirme que les sujets restés infantiles, par leurs proportions générales et le développement insuffisant de leur ap-

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 31 janvier 1891.

pareil sexuel, sont souvent des myxœdémateux à forme atténuée.

En 1893, Brissaud, dans ses *Leçons sur les maladies nerveuses*, admet leur existence et établit que certaines formes relèveraient de l'insuffisance thyroïdienne, d'autres de la diminution de l'élément parathyroïdien. A cette hypothèse, Robert Hutchinson objecte que le suc parathyroïdien serait sans effet sur le myxœdème (1). Hertoghe (d'Anvers) publie le 30 octobre 1897, dans le *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, une étude sur l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste, dans laquelle il soutient « l'unité dysthyroïdienne étiologique de toutes les formes de l'infantilisme ». Il pense que tous les infantiles, quels qu'ils soient, sont des dysthyroïdiens.

Dans ces dernières années, Combe, dans la *Revue médicale de la Suisse romande, 1897*, et Thiberge dans sa remarquable *Monographie sur le Myxœdème*, le 10 novembre 1898, consacrent un chapitre aux formes frustes.

Buschau les mentionne à peine. Il reconnaît que le diagnostic en est souvent difficile et il propose de juger les cas douteux par le traitement.

Murray cite quatre cas de myxœdème fruste dans *tish British medical journal* du 1er octobre 1898

(1) Further, *Observations on the chemisty and action of the thyroïd gland*(*Journ. of. Physiol.* vol. XXIII, nº 3, july 1898).

page 942 dans un travail intitulé *Diagnosis of early thyroïdal fibrosis.*

Enfin Hertoghe, après de patientes recherches cliniques, a réuni, dans un très intéressant travail, paru en 1899, tous les faits relatifs à son étude.

CHAPITRE II

Symptômes.

La glande thyroïde a pour rôle essentiel de neutraliser les substances nocives développées dans l'organisme sous l'influence de la digestion de certains corps albumineux. Si elle s'altère ou disparaît, le poison, qu'elle était chargée de détruire, s'accumule dans le sang et l'auto-intoxication se manifeste par un état morbide qui est le myxœdème.

Mais l'appareil thyroïdien peut s'altérer brusquement ou de façon progressive. Dans le premier cas nous aurons un myxœdème franc, dans le second un myxœdème incomplet, fruste. C'est de cette seconde variété seulement que nous nous occuperons dans cette étude.

Quand il s'attaque à un sujet jeune, alors que son organisme et ses centres nerveux en particulier sont en voie d'évolution, le poison myxœdémateux produit un arrêt de la croissance et empêche le développement de l'intelligence.

Survenant tardivement chez un enfant ayant vécu plusieurs années, qui par conséquent possède un certain actif, l'empoisonnement myxœdémateux reste

incomplet. Il ne compromet rien de ce qui est acquis, il est vrai, mais tout ce qui reste à acquérir est perdu d'avance. Il en résulte un tableau symptomatique incomplet. C'est ainsi que le nanisme, la bouffissure des téguments, la cyanose, le refroidissement des extrémités peuvent exister seuls, tandis que les symptômes nerveux, l'intelligence, la motilité, la sensibilité restent absolument normaux et la cachexie presque nulle.

Comme le myxœdème franc, le myxœdème fruste affecte la glande thyroïde, l'appareil tégumentaire, la nutrition générale, le système nerveux.

Corps thyroïde. — L'état du corps thyroïde est un facteur dont il faut tenir grand compte : il peut être absent, atrophié ou altéré par diverses lésions. Mais nous reconnaissons que ce signe attire rarement l'attention, d'où la nécessité de le rechercher avec un soin minutieux.

Appareil tégumentaire. — La peau est infiltrée par un œdème dur, surtout marqué aux paupières et aux lèvres. Les traits empâtés et frustes rendent le facies caractéristique. Le teint est blafard ; la peau est sèche, fendillée et rugueuse ; les cheveux sont rares, raides et cassants.

Les muqueuses sont également envahies par l'œdème ; la langue est tuméfiée, pendante hors de la bouche. L'enfant parle alors comme s'il avait de la bouillie dans la bouche. La tête est enfoncée dans un cou court, souvent garni de pseudo-lipomes.

Le ventre est toujours très gros et la hernie ombilicale est presque constante.

La constipation est opiniâtre.

Nutrition générale. — Le signe qui frappe le plus est bien le nanisme. C'est le plus important et le plus constant des symptômes. Ce retard de la croissance est surtout remarqué à partir de la première communion, à l'occasion de laquelle l'enfant est comparé à d'autres du même âge. L'enfant peut grandir très laborieusement, mais sa taille est toujours inférieure à ce qu'elle devrait être. Ce retard de l'ossification peut même s'accompagner de déformations, telles que des incurvations rachitiques des membres, si la nutrition se fait mal, comme il va de soi, quand l'alimentation est de mauvaise qualité.

Les organes génitaux sont souvent incomplets ou atrophiés. La monorchidie est fréquente; fréquent aussi l'arrêt de migration des testicules qu'on trouve appliqués contre l'anneau inguinal.

La première dentition se fait tard; les dents de lait se carient de bonne heure; les incisives se couvrent d'un tartre noir et paraissent grasses et luisantes.

La chute des premières dents et leur remplacement par les dents définitives se font également tard; elles présentent des malformations et sont vicieusement implantées.

La sensibilité au froid correspond à un abaissement de la température centrale (36° environ).

L'incontinence nocturne est fréquente; elle peut même persister au delà de la puberté.

Chez les filles, la menstruation est très tardive. Une fois établies, les règles sont abondantes et profuses. Des organes génitaux incomplets font reculer la puberté vers la dix-huitième année.

Système nerveux. — Il y a un peu de paresse physique et une certaine lenteur des mouvements. Toutes les altérations de l'intelligence peuvent s'observer, depuis le simple ralentissement jusqu'à la débilité intellectuelle.

Les fonctions psychiques peuvent même rester intactes, l'inanition trophogène se faisant sentir ailleurs. Certains enfants sont turbulents et agités, ayant un langage rudimentaire; d'autres sont très oublieux, crient ou pleurent sans cesse. La mémoire peut être absente ou infidèle.

Nous réunissons, sous le nom de petits signes du myxœdème, les symptômes révélateurs des formes larvées du myxœdème. Comme ils ne frappent pas l'attention, il est nécessaire de prendre l'habitude de les rechercher dans la clinique, comme on recherche le doigt mort dans le mal de Bright.

Parmi ces signes, le plus important comme aussi le plus constant est le développement incomplet de l'individu ou infantilisme (1) qu'il ne faut pas con-

(1) Le mot infantilisme n'a pas ici le sens et la valeur qu'on lui attribue chez l'adulte.

fondre avec le nanisme, qui, lui, constitue l'arrêt du développement général.

L'obésité est un trouble de la nutrition retardante, fréquemment constaté. Hertoghe insiste beaucoup sur ce signe qu'on trouve souvent associé au myxœdème. Viennent ensuite, le nez écroulé, l'état lanugineux des cheveux, l'état rudimentaire des organes génitaux, les malformations dentaires, le retard de la puberté et de la menstruation, l'adipose sous-cutanée, la pseudo-hernie ombilicale, la mémoire infidèle, la lenteur de l'intellect, etc.

Tels sont les stigmates dysthyroïdiens qui permettent de démasquer la maladie. Aucun de ces signes n'est, il est vrai, absolument caractéristique, mais si on les trouve associés, ils acquièrent une valeur diagnostique considérable.

CHAPITRE III

Modalités cliniques.

Comme l'altération thyroïdienne s'établit lentement, la dystrophie toxémique reste incomplète. Elle laisse subsister dans une certaine mesure, tout en les engourdissant, les facultés au point de développement où elles étaient.

Si l'attaque contre la glande thyroïde est modérée et épargne certains éléments glandulaires, ou bien si elle est forte et qu'alors pour rétablir l'équilibre rompu, les glandes vicariantes se mettent à bien fonctionner, les manifestations cliniques seront peu intenses.

Il est évident que, selon la superposition et l'intensité d'action de ces divers facteurs, les modalités cliniques varieront et entre l'intégrité thyroïdienne et le myxœdème franc, il y aura une infinité de nuances.

Dans ces formes frustes, ce sont simplement des arriérés ou des enfants à intelligence faible ou engourdie.

Ainsi, Bourneville rapporte le cas d'un myxœdémateux qui, au point de vue intellectuel, était un arriéré et non un idiot.

Marfan et Guinon, signalent un malade qui offrait sous le rapport des formes extérieures, l'aspect classique du myxœdème.

Les fonctions psychiques étaient intactes ou plutôt les seuls troubles intellectuels consistaient en un peu de lenteur dans la faculté de l'idéation et une faiblesse de la mémoire. La maladie ne s'était développée qu'à l'âge de 7 ans, à la suite d'une rougeole suivie d'un abcès sous-maxillaire.

Guinon rapporte le cas d'un enfant de 13 ans, qui présentait une taille au-dessous de la normale, avec conservation parfaite de l'intelligence.

Quand il y a intégrité des fonctions intellectuelles, il est vraisemblable que, dans ce cas, certains éléments glandulaires ont leur fonction respectée par le processus dégénératif. Brissaud attribue ces cas au tissu parathyroïdien, qui persisterait sans altération.

Le trouble de la nutrition, dépendant de l'atrophie de la thyroïde ou de son défaut de développement peut encore, au lieu d'aboutir à la dégénérescence myxœdémateuse, évoluer vers une hyperproduction de graisse, vers une lipomatose généralisée; celle-ci n'est que l'expression d'une autre modalité de la nutrition retardante. Hertoghe la signale comme souvent associée à d'autres états dysthyroïdiens. Cette variété de myxœdème fruste a été signalée par Oddo.

Au point de vue du développement physique, ces êtres sont des nains. L'arrêt de l'ossification se produit dès que fléchit la sécrétion thyroïdienne, et la taille du malade reste dans l'état où elle se trouve

alors. En somme, l'infantilisme myxœdémateux, comme Brissaud et Hertoghe dénomment cette forme de myxœdème, se caractérise par un retard de l'ossification des cartilages et la persistance de la fonction ostéogénique.

Mais il convient de ne pas exagérer et de ne pas faire rentrer dans le myxœdème tous les cas d'obésité ou d'infantilisme car il y a des obésités dues à d'autres causes comme il y a des infantilismes dus à d'autres causes, ne fût-ce que celui qui est dû à l'atrophie des testicules. Il faut les distinguer entre eux, malgré l'opinion d'Hertoghe, qui les regarde tous comme des cas de dystrophie thyroïdienne. L'examen seul de la glande thyroïde permettra de reconnaître si l'infantilisme est d'origine thyroïdienne. Le traitement ne peut servir de critérium, car souvent il donne des améliorations remarquables dans les autres modes d'infantilisme.

Nous rapportons ci-dessous divers cas de myxœdème fruste extrêmement nets et probants, décisifs au point de vue de l'action thérapeutique de la thyroïdine.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Bézy.)

Marie-Germaine F..., conduite à la consultation de la clinique infantile de l'Hôtel-Dieu (service du professeur Bézy), le 22 avril 1899, est admise après examen dans le service, salle

Saint-Paul, n° 16 Sa mère la conduit parce que cette enfant, âgée de cinq ans, est très peu développée, et surtout parce qu'elle ne donne aucun signe d'intelligence.

Le père et la mère sont bien portants et affirment qu'il n'èxiste dans leur famille aucune tare, particulièrement au point de vue de la syphilis et des affections mentales. Une petite sœur de sept ans est bien portante. Depuis que la malade est en observation, il est né un autre enfant qui est bien portant.

L'enfant est venu au monde très facilement après un accouchement d'une demi-heure. Le développement a été normal et sans aucun incident morbide jusqu'à l'âge d'un an. A ce moment survient une rougeole normale, l'enfant étant dans l'état suivant : elle avait 4 dents, commençait de marcher sans aide, paraissait intelligente, et disait quelques mots compréhensibles.

Un mois après, l'enfant ayant treize mois, la marche devient difficile, la parole perd de sa netteté, l'intelligence semble diminuer, l'enfant ne répond pas et ne paraît pas comprendre ; sa taille cesse de s'accroître mais elle grossit. Cette période régressive dure jusqu'à l'âge de deux ans. A ce moment, se fait une nouvelle poussée dentaire, il semble qu'il y ait une amélioration de l'état général, mais cette lueur s'éteint vite ; et le développement intellectuel et physique subit un arrêt très net. Aussi, nous dit-on que l'enfant, âgée aujourd'hui de cinq ans et demi, est exactement dans le même état qu'alors.

Cet état actuel est le suivant : l'enfant est grosse, petite. La tête est développée, les bosses frontales saillantes. Le facies est bouffi, sans intelligence, le regard est immobile ; la langue hypertrophiée pend entre de grosses lèvres constamment entr'ouvertes. Le nez est large, écarté à sa base. Les cheveux sont roussâtres, rares, raides, cassants ; le cuir chevelu est entièrement recouvert d'enduit séborrhéique et desquame en petites plaques épaisses. Le cou, gros et court, s'enfonce entre les

épaules. La peau est normale mais cyanosée aux extrémités. Les ongles sont normaux.

Le ventre est gros et présente, au niveau de l'orifice ombilical, une grosse saillie simulant une hernie, mais non réductible.

Les membres présentent des déformations rachitiques surtout marquées aux membres inférieurs. L'examen radiographique, pratiqué par M. le professeur Marie, montre des lésions osseuses analogues à celles que l'on voit chez les rachitiques.

La taille est de 0m795 ; la circonférence du cou de 0m275 ; le périmètre thoracique mesure 0m485 sous l'aisselle, 0m63 au niveau des fausses côtes. Le poids de l'enfant nue est de 12 kilogrammes. L'appétit est bon mais les digestions sont difficiles ; il y a de la constipation et souvent de la lientérie. L'enfant urine sous elle nuit et jour.

L'analyse des urines donne les résultats suivants : jaune pâle, dépôt d'urates, pas de sucre ni d'albumine, réaction alcaline. Urée : 16gr653 par litre, chlorures 7 grammes, phosphates 1gr75.

La température est de 35°8.

La marche n'est pas possible, pas même la station debout en équilibre.

L'examen des organes ne révèle rien de particulier sinon que la voix est un peu rauque, mais il n'y a pas de parole articulée.

Disons enfin que, notre attention étant appelée sur ce point, nous n'avons pas constaté la présence du corps thyroïde.

Les symptômes de myxœdème fruste nous paraîssant suffisants pour tenter le traitement opothérapique, l'enfant est admise à la Clinique, et elle prendra 0, 50 centigrammes par jour de glande fraîche de mouton. Le régime sera surtout lacté et végétal.

Le traitement commence le 23 Avril 1899. On est obligé de

l'interrompre dès le 25, à cause des vomissements, et l'on donne une purgation. Il est repris le lendemain et continue sans accident jusqu'au 1er mai. Pendant les premiers, jours la température oscille entre 36° et 38°. Le 1er mai, on arrive à 1 gramme. on interrompt cette dose pendant un jour à cause de la diarrhée, et on la reprend le lendemain. Les 5, 6, 7 mai, le traitement est interrompu par précaution : la température redescend entre 35° 6 et 37° 4. Du 8 au 12 mai, la dose est reprise à 1 gramme. et cette dose étant bien supportée, on arrive, le 12, à 1 g. 50c.

Le 19 mai, l'enfant ne pèse que 11 kilogrammes. Elle a donc perdu un kilogramme. La famille la reprend. Elle devra continuer son traitement chez elle à la dose de 1 g. 50 c. avec les interruptions nécessaires.

De ce jour au 1er juin, la température minima reste à 35° et ne remonte jamais au-dessus de 37°. Le 2 juin, l'enfant nous est ramenée, et nous constatons, dans son état, de notables modifications : les cheveux ne sont plus ni raides ni cassants ; la séborrhée du cuir chevelu a notablement diminué . il y a un peu de desquamation sur la peau des extrémités, qui n'est plus cyanosée du tout ; la pseudo-hernie ombilicale a presque disparu ; l'enfant a maigri et ne pèse que 9 kilogrammes, le traitement est suspendu pendant 4 jours ; il est repris le 5 à 1 g. 50. Le 16 juin, la famille reconnaît d'heureuses modifications de l'intelligence et l'enfant recommence à marcher. Le poids est toujours 9 kilogrammes. Le traitement est suspendu pendant 6 jours.

Le 28 juillet, l'enfant marche très bien si on la tient par une seule main. L'incisive droite supérieure est tombée, il y a 15 jours. Le poids est toujours 9 kilogrammes. La température est toujours entre 35° et 37°. Le traitement a été interrompu pendant huit jours au commencement du mois.

Le 29 septembre, le traitement vient d'être suspendu pen-

dant 15 jours. Les cheveux ont bon aspect et, de roussâtres, deviennent franchement blonds. Le poids est remonté à 11 kilogrammes.

Le 5 janvier 1900, le poids est encore 11 kilogrammes. L'enfant marche bien, sans aide, et comprend bien ce qu'on lui dit ; le regard est animé. Elle commence à dire quelques mots.

En juillet 1900, l'état s'est amélioré de plus en plus, mais il y a de la diarrhée et, il est convenu que, sauf avis contraire, le traitement sera suspendu pendant les fortes chaleurs.

Pendant cette période des vacances nous n'avons pas revu l'enfant, mais nous savons qu'elle va bien.

En juillet 1901, l'enfant nous est ramenée par sa mère, sur notre demande. L'amélioration continue ; il se produit une nouvelle poussée dentaire. A ce moment, l'enfant mesure 1 mètre de hauteur et pèse 17 kilogrammes. Elle est âgée de 8 ans.

Son état physique est excellent ; la pseudo-hernie ombilicale n'est pas tout à fait rentrée.

La mensuration nous donne les résultats suivants : pour la circonférence du cou, $0^{m}26$; périmètre thoracique sous l'aisselle 0,56, au niveau des fausses côtes 0,55.

Son intelligence se manifeste de plus en plus; elle va à l'école, et suit très bien sa classe, elle s'intéresse à tout et prend part à la conversation.

La dose de glande thyroïde a été portée à 2gr.50 l'été, et à 4 grammes l'hiver.

Nous venons de revoir l'enfant (6 décembre 1901) l'amélioration est de plus en plus nette.

OBSERVATION II

(Résumée.)

(Ravarit, *Gazette des maladies infantiles*, 15 août 1901.)

Fille de 17 ans. Comme antécédents héréditaires : ostéite bacillaire, blépharite ciliaire ulcéreuse et ulcération nasale. Pas réglée, troubles intellectuels. Le cerveau engourdi semble avoir de la peine à se réveiller. La taille est petite; pas de trace de poils, mains raccourcies ; à l'examen du larynx l'épiglotte et les cordes vocales sont minuscules. La glande thyroïde est atrophiée. Le traitement thyroïdien est venu très heureusement confirmer le diagnostic.

OBSERVATION III

(Résumée.)

(Lecointre, *Gazette des maladies infantiles*, 11 juillet 1901.)

Jeune fille de 17 ans, présentant une taille inférieure à la moyenne. Elle répond mal aux questions qu'on lui pose. Comme antécédents personnels : bronchite à 15 ans, rougeole à 16 ans. Pas encore réglée.

Antécédents héréditaires : la mère, bien portante, fut réglée à 16 ans et demi « comme chez ma mère qui, dit-elle, a vu apparaître sa ménopause à 36 ans ».

Aspect légèrement œdématié, surtout marqué aux paupières supérieures, front bas et sénile, peau parsemée de taches vitiligoïdes et achromiques. Peau des mains sèche, fendillée, flasque, légèrement infiltrée mais ne gardant pas l'empreinte du doigt. Le système pileux est peu développé, en particulier

les poils des sourcils et ceux du pubis. Seins très peu développés. Atrophie du corps thyroïde. Torpeur générale. Le traitement thyroïdien institué confirma le diagnostic de myxœdème fruste. Tous les deux jours, et cela pendant trois semaines, la malade reçut 15 gr. de glande fraîche de mouton. Les maux de tête, les bourdonnements d'oreilles qu'elle accusait, l'incontinence nocturne disparurent et ses premières règles apparurent sans douleur.

Parallèlement aux observations précédentes, nous en rapportons une empruntée à Hertoghe ayant trait à l'adulte, afin d'établir la comparaison entre le défaut de développement de l'enfant et l'infantilisme de l'adulte.

OBSERVATION D'HERTOGHE

Le malade qui fait l'objet de cette observation a le visage lourd, épais ; il présente l'aspect du crétin. La teinte est jaune ambrée, plaquée de rouge aux pommettes. La voix est coassante. Les membres inférieurs sont minces et grêles ; les pieds sont plats et fétides. Cet enfant présente d'une manière frappante le type crétin et le type grêle très intimement entremêlés. Le cuir chevelu est glabre par endroits. Il est âgé de 21 ans, mesure $1^{m}395$, a la taille d'un enfant de 13 ans. La puberté est à peine ébauchée. Nu, il pèse 34 kilogrammes 800. Au bout de 4 mois, l'enfant a gagné $0^{m}045$ en taille, soit cinq centimètres. Son poids s'est élevé de 1,200 grammes. La figure a perdu son caractère de crétinisation. L'enfant est même devenu intelligent. Au bout de 7 mois il gagne 0,063 en taille soit 7 centimètres en chiffres ronds. Il pèse actuellement 37 kilog 600 soit

2 kilog 200 de plus qu'au début de la cure. Il est devenu actif intelligent, se mêle de la conversation.

Hertoghe, suivant son habitude, a examiné la mère de cet enfant et l'a trouvée atteinte de différents malaises qu'il rattache d'après son expérience personnelle à l'hypothyroïdie. Et effectivement ceux-ci se sont dissipés sous l'influence de la thyroïdine.

CHAPITRE IV

Etiologie.

Le myxœdème, au moins dans ses formes frustes, est une maladie héréditaire. D'après Bourneville, le plus grand rôle, dans sa production, reviendrait à l'alcoolisme et à la tuberculose des ascendants directs.

En effet, on note l'éthylisme du père dans les observations de Comby (1), de Marfan et Guinon (2), de Debove (3), de Korsakoff (4). Dans l'observation de Briquet (5), l'hérédité alcoolique et tuberculeuse est manifeste.

Une observation intéressante est celle de Bourneville et Bricon. Le père de l'enfant était un alcoolique avéré sujet à des crises terribles de colère et l'enfant fut conçu pendant une crise aiguë d'alcoolisme.

Mendel (Thèse Berlin 1896), cite le cas d'un enfant dont le père présentait des accès de delirium tremens.

(1) *Arch. maladies des enfants*, 1898.
(2) *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1893.
(3) *Presse médicale*, 1901.
(4) *Dietskaïa Meditzina*, 1898.
(5) *Presse médicale*, 1899.

La syphilis héréditaire est relevée dans le cas de Rie (1), un enfant myxœdémateux fut mis au monde par une mère syphilitique qui avait fait successivement trois fausses couches.

La consanguinité semble avoir joué un rôle dans un cas de Bourneville. Dans l'observation de Marfan et Guinon, le père et la mère étaient cousins germains.

A côté de ces cas où l'alcoolisme des parents est incontestable, il y en a d'autres où les parents sont très sobres et où rien ne justifie l'apparition du myxœdème.

Peut-être faut-il en voir la raison, dans une enquête trop sommaire et forcément incomplète.

Le plus souvent, en effet, on ne recherche pas les stigmates dysthyroïdiens chez les parents. Ceux-ci ont été fréquemment constatés ; comme par exemple, une taille inférieure à la normale, de l'infantilisme, etc.

Debove signale un cas où le myxœdème fruste existait chez la mère d'une façon indiscutable.

Lecointre a trouvé chez la mère et la grand'mère d'une petite myxœdémateuse une tare hypothyroïdienne manifeste, représentée par une puberté tardive (16 ans et demi) et une ménopause prématurée (36 ans). D'autres fois, c'est chez les frères ou sœurs qu'on rencontre des signes d'insuffisance thyroïdienne, tel le cas d'Apert, présenté récemment à la Société de Pédiâtrie.

(1) *Club méd. viennois*, 21 nov. 1894.

Il semble donc bien qu'il faille, selon la remarque d'Hertoghe, réunir deux de ces tares chez les géniteurs pour produire un myxœdémateux.

Signalons aussi l'influence des localités habitées sur l'apparition du myxœdème.

De nombreux cas frustes sont d'observation courante chez les enfants originaires des pays à endémie goîtreuse.

Il nous reste maintenant à étudier les causes qui proviennent de l'enfant. Hertoghe les nie, il pense qu'on est hypothyroïdien dès le berceau.

De toutes les causes qui semblent amener l'hypofonctionnement de la glande thyroïde, les maladies infectieuses aigues ou chroniques sont les plus fréquentes. Chez l'enfant, elles se manifestent souvent par des convulsions et par une simple élévation de température.

Les infections, outre leur action *in utero*, ont toutes pour effet de vicier et d'appauvrir les échanges nutritifs en frappant les glandes vasculaires sanguines et par conséquent le corps thyroïde. Elles créeraient une thyroïdite aboutissant à une sclérose de la glande et à un arrêt ou une diminution dans l'élaboration de ses sécrétions, d'où résulterait son atrophie.

Tous les observateurs signalent les maladies infectieuses. Carl Stamm, Shields ont rapporté des cas consécutifs à une thyroïdite primitive aiguë.

L'observation la plus intéressante est celle publiée par Bramwell, ayant trait à un enfant qui, avant de

devenir myxœdémateux, eut la gamme presque complète des maladies infectieuses de l'enfance ; à cinq ans, varioloïde; à sept ans, rougeole ; à huit ans, coqueluche ; à dix ans, scarlatine; à douze ans, abcès ganglionnaire.

A ces cas, il faut ajouter ceux de Marfan, Comby, Lecointre, Nicolson, etc.

Il est rare de voir le myxœdème apparaître dès la première atteinte du corps thyroïde par l'infection. Le plus souvent c'est deux ou trois ans après, alors qu'on ne peut plus l'incriminer sûrement, que nous constatons les premiers symptômes.

Nous sommes obligé de reconnaître que le début réel de la maladie nous échappe et peut-être pouvons-nous invoquer ici soit une résistance du corps thyroïde, soit une action spéciale des thyroïdes supplémentaires, qui nous masqueraient les origines du mal.

Ainsi donc, de l'ensemble des observations que nous avons pu recueillir, il résulte que si nous connaissons la cause primordiale, nous ne sommes pas encore nettement fixé sur les causes qui déterminent l'agénésie thyroïdienne.

CHAPITRE V

Pathogénie.

En 1882, les travaux de Reverdin enseignèrent que la cause du myxœdème devait être attribuée à l'atrophie du corps thyroïde; il montra, en effet, que des accidents comparables de tous points aux symptômes du myxœdème spontané, surviennent à la suite de l'extirpation du corps thyroïde. Les expériences ultérieures, les constatations anatomo-pathologiques confirmèrent toutes cette donnée : elles établissent que la lésion primitive, nécessaire et suffisante n'est autre que l'altération thyroïdienne.

Ainsi donc, le myxœdème dépend de l'annihilation des fonctions thyroïdiennes; or comme ces fonctions nous sont peu connues, il importe de discerner la pathogénie des diverses modalités cliniques de l'hypothyroïdie ainsi que les liens qui les rattachent les unes aux autres.

On admet d'une façon générale l'existence d'une thyroïdite infectieuse amenant l'atrophie de la glande, mais l'on n'est plus d'accord quand il s'agit de déterminer la cause de cette inflammation. Ordinairement la cause est éloignée et les accidents n'appa-

raissent que lorsque la glande est complètement atrophiée et que les réserves sécrétées antérieurement ont été presque toutes dépensées. Le trouble anatomique de la glande s'accompagne d'une adultération de la sécrétion thyroïdienne, soit en quantité soit en qualité. Nous savons, grâce aux recherches de Charrin et Bourcet, que sous diverses influences (infections, cachexie, etc.) l'iode du corps thyroïde de l'enfant peut diminuer et même disparaître, indiquant ainsi un affaiblissement de l'activité glandulaire. Un corps thyroïde atrophié est, par le fait même, insuffisant au point de vue fonctionnel. Mais cette atrophie peut également être la conséquence d'une réaction de la glande sous des influences diverses, telles que la syphilis, la tuberculose. Ces facteurs morbides exerceraient une influence déprimante sur le corps thyroïde, se traduisant par l'hypothyroïdie à des degrés variés. Or, dans cette maladie, quand les troubles morbides sont lents à s'installer, c'est que la thyroïde elle-même s'altère lentement. Dans ce cas, l'organisme résiste en appelant à son aide les suppléances fonctionnelles, mais celles-ci ne compensent qu'en partie la perte de la thyroïde elle-même. En outre, ces organes vicariants (thymus, glande pinéale, thyroïdes accessoires) disparaissent ou deviennent à leur tour tout à fait insuffisants, à une époque variable selon les sujets. La sécrétion n'est plus suffisante et la faillite de l'organisme se produit.

Briquet pense que certains enfants naîtraient avec

un corps thyroïde suffisant d'abord, insuffisant plus tard quand les besoins de l'organisme en thyroïdine augmentent. On pourrait ainsi expliquer le nombre plus grand des myxœdémateuses, la vie génitale de la femme réclamant une plus grande part de thyroïdine pour faire face aux exigences plus impérieuses de son sexe.

L'hypothèse d'une malformation congénitale expliquerait mieux qu'une thyroïdite infectieuse les cas où dans une même famille plusieurs membres seraient atteints d'affections d'origine thyroïdienne. Hertoghe n'a-t-il pas trouvé des familles où, à côté de nains nettement myxœdémateux, il y avait des nains rachitiques, des nains chondrodystrophiques et des enfants obèses qui s'amélioraient tous par le traitement thyroïdien ?

Reste, enfin, une autre hypothèse qu'il faut envisager, qui expliquerait les cas où il y a intégrité des fonctions psychiques. C'est la division de la fonction des glandes thyroïdes et parathyroïdes, rigoureusement établie par les expériences de Hofmeister, von Eiselsberg, Moussu et Gley. Aux premières serait dévolu le rôle nutritif, aux secondes un rôle antitoxique.

C'est cette hypothèse de Gley que Brissaud reproduit au point de vue clinique au sujet de trois myxœdémateux frustes, qui présentaient seulement des troubles trophiques sans altération de l'intelligence. Il attribue à la suppression du tissu thyroïdien les lésions dystrophiques et il se demande si l'on n'est

pas en droit de supposer que « les éléments parathyroïdiens peuvent s'atrophier isolément par le fait de circonstances pathogénétiques qui ne compromettent qu'eux seuls, laissant intacts les éléments thyroïdiens, comme il arrive dans maintes affections histologiquement systématiques ». La différenciation histologique des tissus thyroïdien et parathyroïdien étant le plus souvent impossible, il ne serait pas non plus possible de distinguer quel est le tissu altéré. Malheureusement la clinique et l'expérimentation ne nous ont pas encore apporté des faits probants qui puissent la confirmer et lui donner créance.

Ainsi donc, dans le myxœdème fruste, la fonction thyroïdienne n'est pas abolie; elle n'est qu'incomplète. Il y a un appauvrissement des ressources thyroïdiennes, qui ne peuvent plus faire face aux besoins du trophisme général et le syndrôme morbide, suivant les variétés cliniques, relèverait soit d'une insuffisance thyroïdienne soit d'une diminution de l'élément parathyroïdien ou encore de ces deux élements à la fois.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

C'est l'étude des cas indiscutables et la recherche méthodique des petits signes du myxœdème qui nous permettront de reconnaître les formes frustes. Celles-ci sont caractérisées par des symptômes si atténués qu'il faut une véritable subtilité d'observation pour les découvrir. Comme elles ne sautent pas aux yeux, il faut en présence de symptômes pouvant faire penser à toute espèce d'états pathologiques aboutissant à des cachexies peu accusées, avoir l'idée du myxœdème et se baser pour le diagnostic sur l'absence du corps thyroïde, la présence d'un petit signe, et les effets du traitement. Ce dernier, manié avec prudence, révèlera la lésion thyroïdienne par les résultats qu'il donnera au bout de peu de temps.

Le diagnostic étiologique devra être recherché avec soin. On insistera sur les commémoratifs, faisant une enquête minutieuse sur les parents, les frères, les sœurs. On ne manquera pas de passer en revue la vie génitale des parents, surtout celle de la mère. Toutes les circonstances doivent être relevées; elles peuvent éclairer le pronostic, parfois même mais

plus exceptionnellement, en cas de thyroïdite syphilitique — le traitement. Leur constatation amène à des déductions pronostiques ou à une formule thérapeutique plus précise.

Il importe également de faire un diagnostic différentiel.

L'infantilisme peut reconnaître d'autres facteurs qu'une lésion ou une malformation thyroïdienne.

Il y a l'infantilisme anangioplasique caractérisé par la persistance de certains caractères physiques et psychiques de l'enfance. Il résulte de malformations congénitales ou acquises, telles que sténose artérielle, persistance du trou de Botal, rétrécissement mitral pur, etc.

Il y a l'infantilisme dû à l'hérédo-syphilis, à la tuberculose, au rachitisme, à l'alcoolisme, au surmenage, à l'agénésie sexuelle.

L'examen de la glande thyroïde peut seul permettre de reconnaître si celle-ci est ou non en cause ; les résultats du traitement thyroïdien confirmeraient l'exactitude de leur attribution étiologique.

Il faut reconnaître que le diagnostic est parfois très ardu. Il est des cas où à des symptômes tels que ceux-ci, gros ventre, constipation, retard de la croissance, intégrité de l'intelligence, viennent s'ajouter des lésions rachitiques qui peuvent complètement faire égarer le diagnostic.

Enfin, signalons des cas présentant un tableau symptomatique ressemblant à s'y méprendre, au myxœdème. De Bary dans les *Arch. für Kinderheil-*

kunde rapporte le cas d'un enfant de 12 ans chez qui une affection cardiaque avec œdèmes, lésion rénale, coïncidait avec les suites d'un rachitisme antérieur et simulait complètement le myxœdème. Les lésions crâniennes du rachitisme expliquaient l'arrêt de développement cérébral.

Ainsi donc, au résumé, les seuls éléments précis du diagnostic sont : l'atrophie du corps thyroïde, l'existence d'un petit signe myxœdémateux et la médication thyroïdienne.

CHAPITRE VII

Pronostic.

Le myxœdème fruste tend, chez l'enfant, manifestement vers la guérison. On peut dire que lorsque la maladie n'est pas trop avancée, dans de bonnes conditions d'hygiène, l'enfant finit par arriver au développement complet tant au point de vue physique qu'intellectuel. Le pronostic est en général bénin. Cependant à la puberté, quand la suractivité de la glande thyroïde est nécessaire pour faire face aux exigences de la situation nouvelle, l'insuffisance thyroïdienne peut devenir plus manifeste et se précipiter vers la déchéance totale. Souvent, ces petits êtres dont la force de résistance aux infections est diminuée, succombent à une maladie intercurrente, érysipèle, etc... (1).

Signalons aussi la fréquence des congestions pulmonaires dans un organisme où la circulation se fait excessivement mal.

(1) A la suite de la thyroïdectomie, les animaux présentent une plus faible résistance à l'infection et aux toxines microbiennes, comme l'ont expérimenté Gley et Charrin, Bianchi, Mariotti.

CHAPITRE VIII

Anatomie pathologique.

Les autopsies pratiquées ont permis de constater des lésions, surtout des téguments, du corps thyroïde et du système nerveux. Nous étudierons surtout celles-ci, signalant seulement en passant les constatations anormales faites dans les autres organes.

Lésions des téguments. — Le tissu cellulaire sous-cutané est riche en graisse et est en outre infiltré d'une substance gélatineuse. Il renferme de la mucine, ainsi que la peau.

Elle peut ne pas exister, comme dans le cas de Marfan et Guinon, où elle était remplacée par une épaisse couche de tissu adipeux (cas de Sick et Nauwerk, de Bourneville et Bricon, de Bourneville et Pilliet).

Histologiquement, l'infiltration cellulaire se fait au voisinage des glandes sébacées et sudoripares et des follicules pileux.

Le corps thyroïde a disparu complètement. Chez un enfant de treize ans, il a été trouvé réduit à trois ou quatre vésicules à peine visibles à l'œil nu (cas de

Guinon), ou bien il est remplacé par des lames de tissu conjonctif (Comby, Virchow); quelquefois on trouve le long de la trachée quelques lobes qu'on reconnaît, à l'aide du microscope, être du corps thyroïde plus ou moins dégénéré. Dans d'autres cas, la glande peut être remplacée par du tissu adipeux.

Des lésions tuberculeuses ont été constatées dans des autopsies. Apert, dans un cas d'infantilisme myxœdémateux, a découvert une masse fibro-caséeuse incluse dans la thyroïde et qui aurait joué un rôle évident dans sa production.

On a également rencontré des gommes syphilitiques.

Le plus souvent, il existe une atrophie de la glande plus ou moins complète (cas de Marfan et Guinon).

Dans le cas de Debove, sa couleur et sa consistance étaient normales, mais l'examen microscopique a révélé des signes de thyroïdite en voie d'évolution.

Quelques cas ont été cités dans lesquels le corps thyroïde avait son volume normal et même augmenté : en effet, l'hypertrophie du corps thyroïde est purement apparente et masque en réalité une atrophie des éléments glandulaires. Mais nous savons très bien que sa puissance fonctionnelle est loin d'être en rapport avec son volume. Car, comme le fait remarquer Thibierge, qu'importe le volume de l'organe, s'il est lésé dans ses parties intimes? Or, dans tous les cas, même dans ceux où le corps thyroïde paraissait normal comme aspect et comme volume,

l'examen histologique a révélé des lésions scléreuses nuisant au fonctionnement normal de la glande.

Cette sclérose semble débuter par une infiltration cellulaire des parois des vésicules glandulaires, mais s'accompagne, dès le début, de prolifération de l'épithélium vésiculaire. Elle étouffe les éléments glandulaires d'une façon rapide.

Le tissu propre est profondément altéré, les cellules se colorent en teintes indécises, les noyaux se voient mal ou pas.

Ainsi donc, la glande peut être annihilée, soit physiquement, soit fonctionnellement.

Lésions du système nerveux. — La glande pinéale a été trouvée maintes fois hypertrophiée. Les circonvolutions sont en général petites, grêles, simplifiées. Leur aspect est luisant, gélatiniforme, rappelant le cerveau des nouveau-nés.

Mais bien rares sont les cas où ces constatations ont pu être faites; malheureusement, on ne trouve pas souvent d'altération pouvant expliquer les troubles intellectuels observés pendant la vie.

Aprareil respiratoire. — Du côté du larynx, on a trouvé à l'autopsie une infiltration œdémateuse de la muqueuse, surtout marquée au niveau des replis aryténo-épiglottiques. Ceux-ci, dans le cas de Marfan et Guinon, formaient deux bourrelets volumineux, très épais, qui rétrécissaient notablement l'orifice supérieur du larynx. Cette infiltration était pachyder-

mique et non muqueuse. Ces lésions expliquent les troubles de phonation observés pendant la vie.

Il est très fréquent de constater la persistance du thymus, qu'on trouve hypertrophié. Or nous savons aujourd'hui et c'est un fait démontré par la clinique et l'expérimentation, qu'une véritable suppléance s'établit, qui porte à conférer à certains organes comme le thymus, la glande pituitaire, des attributs permettant de les considérer comme capables de s'opposer à l'action de certains poisons.

Appareil circulatoire. — Le cœur est petit; on note parfois un certain degré de dégénérescence vacuolaire des fibres du myocarde.

Appareil génital. — Les testicules ont l'aspect infantile ; il n'y a pas trace de spermatogénèse et les noyaux sont à l'état statique. L'albuginée peut être très épaisse et envoyer à l'intérieur de la glande des cloisons conjonctives épaisses et chargées d'éléments cellulaires. Il y a dans ce cas une sclérose jeune inflammatoire de la glande.

CHAPITRE IX

Traitement.

Des considérations qui précèdent découle une indication thérapeutique : restituer à l'organisme la sécrétion thyroïdienne déficiente.

Sous son influence, on voit s'opérer une véritable transformation du petit être, qui semblait condamné à rester enfant, totalement, corps et âme. Le corps thyroïde active les échanges organiques et imprime au trophisme général une stimulation puissante. On obtient des résultats merveilleux pourvu que les cartilages de conjugaison soient encore en voie de prolifération, ce dont on peut s'assurer par l'examen radiographique de la main et du poignet.

Non seulement la croissance qui s'était arrêtée se fait de nouveau mais les déformations osseuses et les signes de rachitisme disparaissent complètement. En même temps l'infiltration myxœdémateuse diminue progressivement ainsi que la tuméfaction de la langue, des lèvres et des paupières ; la démarche devient plus agile, la figure se dépouille de son cachet épais et revêt un masque plus expressif ; la dentition est

modifiée, les cheveux s'allongent, acquièrent de la souplesse ; l'enfant peut se remettre au travail, suivre la classe et l'intelligence se développe.

La glande thyroïde demande à être administrée avec la plus grande prudence, d'autant que l'enfant présente une susceptibilité toute particulière. Aussi convient-il de proportionner les doses suivant l'âge. Il est préférable de commencer par de petites doses, ce qui permet de tâter la susceptibilité du malade, avant d'arriver aux doses plus considérables. Un sujet en traitement doit être surveillé de près et au besoin visité chaque jour, quand cela est possible; à la moindre alerte, il ne faut pas hésiter à cesser le traitement. On réduira les doses au moindre signe d'intoxication thyroïdique. Toute perturbation cardiaque ou rénale commande une grande sagesse. L'examen quotidien du cœur et l'appréciation du poids serviront de pierre de touche. On n'accroîtra les doses que lentement et progressivement et on fera de temps à autre des pauses pour éviter l'accumulation. Il ne faudra pas non plus négliger le régime alimentaire qui est un puissant auxiliaire du corps thyroïde.

L'alimentation consistera en lait, laitages, légumes, viandes bouillies. On insistera sur les boissons chaudes, les enveloppements chauds; on évitera le bouillon, l'alcool, le tabac, qui pourraient amener une recrudescence des symptômes myxœdémateux. Pour maintenir la guérison, il ne suffira plus que d'une ration d'entretien qu'on déterminera empiri-

quement chez chaque sujet pour remplacer la sécrétion thyroïdienne absente.

On aura le soin de choisir des préparations bien dosées, bien préparées et de date récente; chez les enfants, ce sont les tablettes, comprimés et pastilles, qui sont le plus commodes à administrer. Il vaut mieux avoir recours à la glande fraîche de mouton, il est assez facile de s'en procurer surtout dans les villes.

Au début du traitement, il est sage de procéder avec lenteur et précaution dans l'administration des doses, car on se heurte souvent à une intolérance qui nécessite de fréquentes interruptions.

La dose utile varie avec chaque sujet; Bourneville donne 1 gr. à 1 gr. 50 de glande fraîche par jour.

CONCLUSIONS

I. — Le myxœdème fruste infantile reconnaît pour cause l'insuffisance fonctionnelle de la glande. Chez l'enfant, comme il survient avant la fin de la croissance, il produit l'arrêt du développement physique ; il peut s'accompagner ou non de troubles de l'intelligence.

II. — C'est par les commémoratifs, par la recherche méthodique des petits signes du myxœdème, et en partant du myxœdème franc qu'on arrive à émettre un diagnostic ferme.

III. — Le traitement thyroïdien constitue la pierre de touche infaillible. La cessation du traitement étant suivie du retour des accidents, il faudra de

temps à autre donner une ration d'entretien pour assurer le maintien de la guérison.

Vu : *Le Président de la Thèse*,

P. BEZY.

Vu : *Le Doyen*,

A. CAUBET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 10 décembre 1901.

P. le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

Le Vice-Président,

CAUBET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ABELOUS. — *La physiologie de l'appareil thyroïdien in Mossé : état actuel de l'opothérapie.* Rapport au Congrès de Montpellier, avril 1898.

APERT. — *Gazette des Maladies infantiles*, 18 juillet 1901. p. 231. — *Bulletins de la Soc. de Pédiâtrie*, 16 avril et 14 mai 1901.

AUSSET — *Congrès de Nantes* (section de pédiâtrie), septembre 1901.

BARY. — *Archiv. für kinderheilkunde*, déc. 1899.

BÉZY et STOIANOFF. — *Du Traitement thyroïdien dans le myx. fruste, Presse méd.*, 10 août 1901.

BOUCHARD et CHARRIN. — *Sem. méd.*, 1892, p. 382.

BUCHANAU. — *Case of myxœdema with microscopic examination of the tyroid gland.* Glasgow, *med. Journal Nov.*, 1893.

BONNET. — *Gaz. des Hôp.*, déc. 1899.

Bourneville. — *Soc. de Biologie*, 24 janvier 1896 et 1897.— *Archives de Neurologie.— Progrès médical.*

Bramwell. — *British med. Journal*, 6 janv. 1894.

Briquet. — Myxœdème infantile, *Presse médicale*, 4 mars 1899.

Brissaud. — *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1893-1894, p. 622.

Carl Stamm. — *Archiv. fur kinderheilk.* 1900.

Carl Reiss. — *Un cas de myxœdème infantile, Revue neurologique*, 1896.

Carré. — *Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire et infantilisme*, Th. Paris, 17 juillet 1900.

Chantemesse et Marie. — Glandes parathyroïdes, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 17 mars 1893.

Charrin. — Les fonctions antitoxiques, *Sem. méd.*, 1895, p. 147.

Charrin et Broussais. — *Soc. de Biologie*, 31 mars 1900.

Calabresse. — *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 février 1900, p. 133.

Combe. — Le myxœdème infantile, *Revue méd. de la Suisse romane*, 1897. — Art. Myxœdème in *Traité des maladies des enfants* de Grancher. — Glandes à sécrétion interne. *Revue méd. de la Suisse romande.*

Comby. — Myxœdème chez une fillette de deux ans et demi. *Médecine inf.*, 1894, p. 578.

DAVEL. — Athyroïdémie. *Arch. méd. des enfants*, fév. 1900, p. 108.

DEBOVE. — Myxœdème infantile. *Annales de médecine*, 4 juillet 1894. *Presse médicale*, 15 mai 1901, p. 225.

X. DELOR. — Nanisme par atrophie de la glande thyroïde. *Soc. de méd. de Lyon*, 19 juillet 1897.

ESCHRICH. — *Ein fall von infantilem myxodem Wiener med. Wochenschr.* n° 8, 1895.

FAISANS et AUDISTÈRE. — Pseudo-myxœdème syphilitique précoce. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 10 mai 1901.

FOURNIER. — Influences dystrophiques de l'hérédo-syphilis. *Méd. moderne*, 1898.

FERRARINI. — *Presse méd.*, 10 mars 1900, p. 124.

GARRÉ. — *Myxodem beim Kinde. Brüns Beitrage zur Klin. Chir.* 1890, Bd VI, p. 748.

GAUTHIER. — Myxœdème infantile spontané. Thèse Lyon, 1900.

GUINON. — Cachexie pachydermique. *Mercredi médical*, 7 déc. 1893, p. 588. — *Bulletins de la Soc. de Pédiâlrie*, 14 mai 1901.

GLEY. — Corps thyroïde, action sur la croissance des jeunes animaux. *Soc. de Biologie*, mai 1894.

GRÉGOIRE. — Physiologie du corps thyroïde. *Presse méd.*, 13 avril 1901, p. 172.

HERTOGHE. — De l'influence des produits thyroïdiens

sur les organes génitaux pelviens et thoraciques de la femme et plus spécialement sur la menstruation. *Bulletin de l'Acad. de Bruxelles*, 1896, p. 382. — De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1899-1900, XIII, p. 414.

Immerwol. — Du myxœdème infantile. *Méd. inf.*, 1894, p. 558.

Kissel. — *Revue neurologique*. Cas de myxœdème chez une petite fille de 6 ans, 1896.

Korsakoff. — Myxœdème infantile. *Dietskaïa Meditzina*, 1898, n° 2, p. 87.

Lancereaux. — Glandes vasculaires sanguines. *Sem. médicale*, 1895, p. 25-27.

Lecointre. — Myxœdème fruste. *Gazette des maladies infantiles*, 11 juillet 1901, p. 223.

Marfan et Guinon. — Cachexie pachydermique sans idiotie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, nov. 1893, p. 481.

P. Marie. — Reviviscence du thymus. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 17 fév. 1893.

H. Meige. — *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1895, n° 218.

Mossé. — Etat actuel de l'Opothérapie. Rapport au Congrès de Montpellier, avril 1898.

O. Nicolson. — *Arch. of. Ped.*, juin 1900, *Arch. méd. des enfants*, mars 1901, p. 175.

Oddo. — Myxœdème lipomateux, *Méd. infantile*, 15 janv. 1895.

Ravarit. — *Gaz. des maladies inf.*, 15 août 1901, p. 261.

Rivière. — *Ibid.*, 1er mars 1901, p. 176.

Romme. — *Presse méd.*, 7 déc. 1898, p. 1401.

Siegert. — Pseudo-rachitisme dans l'infantilisme, *Arch. méd. des enfants*, déc. 1900, p. 734.

Tambroni. — Une variété de myxœdème fruste. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1899.

Thibierge. — *Le myxœdème*, 10 nov. 1898. Collection des monographies cliniques. *Gaz. des Hôpitaux*, 31 janvier 1891. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 mars 1897, p. 425.

Thomas. — *Gaz. des maladies inf.*, 28 fév. 1891.

Thomson. — *Case of a peculiar form of dwar fed grouth. The scotlish Med. and surg. Journ.*, mars 1900.

Variot. — Infantilisme par cryptorchidie. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 14 mai 1901.

Vivier. — Sur l'infantilisme. Thèse Paris, 1898.

Toulouse. — Imprimerie Saint-Cyprien.